Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg.
Direktor: Prof. Dr. Versé.

Ueber einen Fall von Pseudosirenenbildung.

(Mit drei Abbildungen)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Gesamten Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der Universität Marburg

vorgelegt von

Nikolaus München
aus Wadern, Bez. Trier

Marburg 1933

Buchdruckerei von Joh. Hamel, Marburg-Lahn

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 22. Juni 1933.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Professor Dr. Versé.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Mißbildungen haben schon immer lebhaftes Interesse erweckt, vor allem auch weil die Lehre von den Mißbildungen und die normale Entwicklungsgeschichte sich gegenseitig vielfach ergänzen und man an Hand der Mißbildung auf das physiologische Geschehen wertvolle Schlüsse ziehen kann. Die Teratologie ersetzt das Entwicklungsexperiment, das beim Menschen auszuführen ja nicht möglich ist. Im Gegensatz dazu erlaubte uns die Entwicklungsgeschichte genau den Zeitpunkt zu erfassen, wann in dem normalen Ablauf der Entwicklung eine Störung eingetreten sein muß.

Diese Beziehungen nun rechtfertigen es, auch Einzelfälle zu veröffentlichen, zumal wenn sie selten anzutreffen sind und außerdem noch mehrere Bildungsfehler aufweisen, die, wie die Erfahrung lehrt, öfter zusammen gehören. Über eine eigenartige Mißbildung, Sirene genannt, sind im Laufe der Jahre viele Arbeiten erschienen. Da jedoch jeder Fall Sonderheiten zeigt, so ist die Reihe der Einzelmöglichkeiten noch immer lückenhaft. Aus diesen Gründen halte ich mich also für berechtigt, die Zahl der in der Literatur veröffentlichten Sirenenbildungen um eine zu vermehren, zumal es sich hier um den immerhin seltenen Fall einer Pseudosirene handelt.

Während man unter Sirenenbildung oder Sympodie eine Kombination von einer Verwachsung und Achsenverdrehung der unteren Extremitäten und Störungen am Urogenitalsystem versteht, wird man die Pseudosirenenbildung rein äußerlich zwar für eine Sirene halten, bei näheren Zusehen aber erkennen, daß es sich um eine Sympodie keineswegs handeln kann, weil die eine Extremität fehlt. Ich persönlich möchte den Begriff Pseudosirene weiter fassen und auch Störungen der unteren Extremitäten dann als Pseudosirene auffassen, wenn sie mit den auch sonst für Sirenen typischen Merkmalen gepaart sind. In der Literatur sind nach L e n z bis heute über 140 Fälle von Sirenenbildung bekannt geworden. Die älteste Veröffentlichung stammt aus dem Jahre 1542; jedoch dürfte es nicht zweifelhaft sein, daß diese Mißbildung auch bereits früher bekannt war. In der mir zugänglichen Literatur konnte ich nun unter diesen 140 Fällen nur 2 Fälle von Pseudo-sirenentum feststellen. Der erste Fall wurde von A h l f e l d beschrieben. Bei dieser Mißbildung waren die Extremitäten nach außen gedreht, sodaß die Zehen eher nach hinten als nach vorne zeigten; gleichzeitig fehlten Geschlechtsteile und der

After. Die Frucht machte so durchaus den Eindruck einer Sirene. Erst bei näherem Hinsehen erkennt man, daß es sich um eine Pseudo-sirene handelte; nur das linke Bein war vorhanden, während das rechte mitsamt dem Beckengürtel überhaupt nicht angelegt war.

Einen zweiten Fall von Pseudo-sirenentum hat Rainer veröffentlicht, der in der Literatur zwar unter der Flagge der Arenie segelt; außer der Aplasie beider Nieren, der Harnblase, der Ureteren, einer persistierenden Kloake und einer Atresia ani besitzt die Mißbildung nur eine untere Extremität. Betrachtet man den Beckengürtel näher, so erkennt man an der rechten Seite deutlich die Spuren einer amniotischen Abschnürung. Wenn es sich auch um einen Monopus im Sinne von Geoffroy Saint-Hilaire handelt, so dürfte die Bezeichnung Pseudosirene immerhin anfechtbar sein, weil eben die für die Sirenen so typische Verdrehung der unteren Extremität nicht vorhanden ist. Trotzdem möchte ich sie als eine solche bezeichnen, gerade wegen des Zusammentreffens mit den schon oben erwähnten Mißbildungen am caudalen Körperende, wie es ja auch für Sirenen typisch ist, und mich der Anschauung Ander's anschließen, der zwischen Kloakenmißbildung und Sirenentum nur graduelle Unterschiede macht und die Kloakenmißbildung als Vorstufe der Sirenenbildung auffaßt. Auch unser Fall ist eine Pseudo-sirene und hat sehr viel Ähnlichkeit mit dem Falle von Ahlfeld.

Die Mißbildung wurde von Herrn Dr. Sudhoff, Leiter des Krankenhauses Salzwedel, 1931 dem hiesigen Pathologischen Institut übersandt mit der Angabe, daß das neugeborene Kind nach einigen Atemzügen sofort gestorben sei. Die Sektion wurde von dem inzwischen verstorbenen Privatdozenten Dr. Arndt vorgenommen. Ich lasse den Sektionsbericht folgen (L.N. 211/31).

> Leiche einer an sich reifen Frucht mit schweren Mißbildungen der unteren Rumpfhälfte und ohne Entwicklung der äußeren Geschlechtsorgane. Der Kopf ist kugelrund, im ganzen wohl ausgebildet, ebenso Hals und Brust. Hier hat man durchaus den Eindruck eines ausgetragenen Kindes. Am rechten Daumen ist die Endphalanx, soweit man das beurteilen kann, doppelt angelegt, sodaß 2 wohlausgebildete Nägel zu sehen sind. Von einem Anus ist nichts zu bemerken, über dem Ende des Spinalkanals findet sich in der Haut eine seichte Grubenbildung. Anstatt der beiden unteren Extremitäten besteht ein werkwürdiger, fischflossenartiger Stummel von etwa 10 cm Gesamtlänge, der nach unten in eine langgezogene Spitze ausläuft. Man fühlt Knochen und Knorpelgewebe bis zu dem spitzen Ende durch. Von dem knöchernen Beckenring lassen sich die Anteile durchtasten. Auf der

rechten Seite der Frucht scheint indessen der Beckenring geringer oder überhaupt nicht angelegt zu sein. Der beschriebene Stummel gehört ferner vor allem der linken Körperseite an, beziehungsweise er sitzt dort gewissermaßen mit breiter Basis auf. Die Verhältnisse der Knochenanlage sind auf dem Röntgenbild genau zu ersehen.

Im übrigen wird das Kind injiziert und zunächst gehärtet.

Nach dem Durchschneiden des in Formalin fixierten Präparates sagittal in der Medianebene ergibt sich folgendes:

Am Knochensystem fehlt, wie schon die Röntdenaufnahme zeigte, der rechte Beckenring gänzlich. Das linke Becken ist vorhanden und ebenso das linke Hüftgelenk, der Oberschenkel, das linke Kniegelenk, während die linke Tibia in einem feinen dünnen Fortsatz mit einer knorpeligen Kuppe endet, der ungefähr der unteren Tibiaepiphyse entspricht. Die Patella ist um 180° gedreht und liegt auf der Rückseite. An der Wirbelsäule finden sich auf dem großen Sagittalschnitt keine erheblichen Veränderungen. Die Dornreihe ist überall vorhanden und der Wirbelkanal so geschlossen. Außerhalb der Dura findet sich im Wirbelkanal eine erhebliche Blutansammlung im Bereich des Hals- und Brustteils.

Zentralnervensystem: Hirn und Rückenmark scheinen im großen und ganzen regulär angelegt, soweit sich das aus dem Medianschnitt beurteilen läßt. Im Hinterhauptsgebiet findet sich eine erhebliche Blutansammlung, die eine etwas sichelförmige Gestalt hat, zwischen der harten Hirnhaut und der Hinterhauptsschuppe.

An der Brusthöhle lassen sich auf dem Medianschnitt keine besonderen Veränderungen an Herz und Lungen feststellen. Das Zwerchfell ist ziemlich hochgedrängt.

Bauchhöhle: Leber, Magen, Duodenum, Pankreas scheinen im großen und ganzen normal angelegt zu sein, ebenso die Nabelgefäße. Eine dicke Nabelvene wird durch ein breites sichelförmiges Band zwischen Bauchwand und Leber festgehalten. Die Dünndarmschlingen sind eng zusammen gezogen; der Dickdarm bildet eine einzige große S-förmige Schleife, an der sich die einzelnen Teile des Colon nicht mehr genau differenzieren lassen. Er ist außerordentlich stark mit Mekonium gefüllt und nimmt den größten Teil des unteren Bauchraumes ein. Jedenfalls endet das Dickdarmrohr mit einem blinden kuppelförmigen Ende an der rechten Seite im kleinen Becken.

Die Nieren fehlen beiderseits vollständig, ebenso die Ureteren.

Die Nebennieren lassen sich nicht ganz sicher auffinden. Eine ziemlich dicke Milz ist unter den linken Leberlappen geschoben und liegt an Stelle der linken Niere.

Das Bauchfell riegelt das Becken, soweit von einem solchen gesprochen werden kann, in glatter Auskleidung vollständig ab.

Von einer Harnblase ist nichts zu sehen, auch nichts von einer Harnröhre, wie überhaupt von den äußeren Geschlechtsorganen. Das einzige, was man von offenbar zum Urogenitalapparat gehörigen Organen findet, sind 2 kleine, etwas über linsengroße Gebilde, die seitlich in einer kleinen Bauchfelltasche liegen; das rechte mehr frei auf dem Bauchfell und das linke in einer richtigen Vertiefung des Bauchfells, vielleicht dem processus vaginalis peritonei. Jene Gebilde bestehen aus dem schon genannten linsenförmigen Körper und einem eigenartigen hornförmigen Anhang, der sie mehr als zu einem halben Kreis umgreift.

Makroskopisch hat man den Eindruck, daß es sich um die Urnierenanteile und die angrenzenden Gangsysteme handelt. Mikroskopisch erweist sich das herausgenommene Gebilde aus der Bauchfellvertiefung als aus rein tubulären Formationen aufgebaut mit eingestreuten zellreichem Bindegewebe und stark mit Blut gefüllten Gefäßen. Es finden sich gar keine Andeutungen von Nierenkelchen oder gar glomerulären Apparaten. Außen liegt eine dichte bindegewebige Tunica albuginea-artige Hülle. Im allgemeinen hat man durchaus den Eindruck, ein sehr unreifes Stadium einer Keimdrüse vor sich zu haben.

Nach dem von Herrn Dr. Sudhoff mit eingesandten Röntgenbild ist das Becken nur halb entwickelt und es bestehen beiderseits 13 Rippen; die Wirbelkörper sind im Bereich der oberen Brustwirbelsäule sehr verbreitert, der Wirbelkanal anscheinend offen.

Epikrise.

Es zeigt sich also, daß auch hier, wie so häufig, gleichzeitig Bildungsfehler des Urogenitalsystem mit Difformitäten der unteren Extremitäten zusammentreffen.

Es erhebt sich nun bezüglich der formalen Genese die Frage nach dem Zeitpunkt, an dem diese Bildungsfehler entstanden sein müssen. Ferner müssen wir die Frage nach der causalen Genese aufwerfen und zu ergründen suchen, ob sich diese verschieden-

artigen Mißbildungen schließlich auf einen gemeinsamen Nenner bringen lassen.

Um dieses Ziel zu erreichen, ist die Kenntnis der normalen Entwicklungsgeschichte ein unbedingtes Erfordernis. Ich darf daher die wichtigsten entwicklungsgeschichtlichen Daten kurz hervorheben.

Wie bei allen höheren Wirbeltieren, so auch beim Menschen, werden erst 2 provisorische Harnorgane, — Vorniere und Urniere — angelegt, bevor es überhaupt zur Bildung der definitiven Niere, der Nachniere, kommt. Alle 3 Anlagen sind Derivate des Mesoderm und differenzieren sich aus den Ursegmentstielen. Die Vorniere wird von den am weitesten cranial liegenden Segmenten gebildet; aus ihr entsteht auch der Wolff'sche Gang, der dann später von jeder Nierenepoche übernommen wird. Caudal von der Vornierenanlage schließen sich in einem etwas späteren Zeitpunkt die Segmente zu einem Blastem-strang zusammen, und daraus entwickelt sich dann Ur- und Nachniere. Die Urnierenanlage reicht ungefähr bis zum 26. Segment. Sie verfügt bereits über Glomeruli, während indes eine Sekretion nicht sehr wahrscheinlich ist. Durch eine Längsteilung zerfällt die Urniere in 2 Teile: der laterale Teil differenziert sich beim männlichen Geschlecht zum Nebenhoden aus, während der mediale Teil sich allmählich zurückbildet.

Bereits während dieser entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge an der Urniere ist schon caudal von ihr die bleibende Niere in voller Entwicklung begriffen. Nach den Forschungen der Entwicklungsgeschichte nun ist es eine feststehende Tatsache, daß zur Entwicklung der Nachniere zwei Komponenten vorhanden sein müssen. Ureterenknospe und metanephrogenes Gewebe aus dem nephrogenen Gewebestrang sind zwei voneinander nicht zu trennende Faktoren. Unterbleibt die Aussprossung der Ureterenknospe aus dem Wolff'schen Gange, so fällt damit ein formativer Reiz auf das metanephrogene Gewebe zur Bildung des Nephrons weg, und damit muß es zu einer Aplasie der Nachniere kommen. Die Aussprossung der Ureterenknospe erfolgt nun bereits bei Embryonen von 4,5 mm Länge. Da eine Nachniere in unserem Falle nicht nachweisbar, andererseits aber eine, wenn auch sehr unreife, Anlage einer Keimdrüse vorhanden ist, so muß Vor- und Urniere bereits angelegt gewesen, die Ausdifferenzierung zur Nachniere aber aus irgend einem Grunde unterblieben sein. Eine die Frucht etwa treffende Noxe muß also schon zu einer Zeit ihre Wirksamkeit entfaltet haben, als der Embryo eine Länge von 4,5 mm besaß, damit es überhaupt zu einer so hochgradigen Entwicklungsstörung, zu einer Aplasie beider Nieren, kommen konnte. Hätte die Noxe zu einer späteren Zeit auf den Fruchtkörper ein-

gewirkt, so wäre es nicht zu einer Aplasie, sondern nur zu einem Defekt im Sinne Rudolf Virchow's gekommen. Die Nachniere hätte zwar auf den formativen Reiz der aussprossenden Ureterenknospe hin begonnen, sich mehr oder weniger auszudifferenzieren, aber eine eventuelle spätere Schädigung nur mit einer nachträglichen Degeneration beantwortet, sodaß sicher irgendwelche, wenn auch hochgradig hypoplastische oder mißgestaltete Nachnierenreste hätten aufgefunden werden müssen.

Um dieselbe Zeit etwa beginnen auch an der Kloake sich Trennungsvorgänge abzuspielen. Die Kloake teilt sich in eine vordere, urogenitale, und eine hintere, rektale Hälfte, indem die seitlichen Kloakenwände je eine longitudinale Falte bilden, die das Lumen medianwärts einbuchten; die Falten stoßen zusammen und verschmelzen dann in caudaler Richtung langsam miteinander. Die Aufteilung der Kloake bis zu der Einmündungsstelle der Ureteren ist schon zu einer Zeit beendet, wann der Embryo eine ungefähre Länge von 6 mm aufweist. Da nun in unserem Falle eine Harnblase durchaus nicht aufzufinden ist, darf man wohl annehmen, daß es sich bei dem oben beschriebenen kuppelförmigen Ende des Dickdarmrohres um nichts anderes handelt, als die Kloakenanlage, die aber nock keine Aufteilungserscheinungen erkennen läßt. Der Beweis aber für diese Behauptung ist erst dann als unumstößlich anzusehen, wenn es möglich ist, in den ventralen Gebieten dieser Anlage Urachusreste oder die Einmündungsstellen der Wolff'schen Gänge nachzuweisen, wie das Rainer bei seinem Falle gelungen ist. Obwohl sich dieser Beweis wegen der besonderen Form des Präparates — es soll zu Demonstrationszwecken in seiner jetzigen Form erhalten bleiben — einwandfrei nicht erbringen läßt, möchte ich es trotzdem für die Kloakenanlage halten. Es würde also auch dieser Befund dafür sprechen, daß die schädigende Ursache, wenn man eine solche schon annehmen will, einen 4—5 mm langen Embryo bereits getroffen haben muß; dies wäre also im Anfang der 4. Embryonalwoche.

Mit der Entwicklung von Nieren und Kloaken gehen gleichzeitig noch andere Entwicklungsvorgänge vonstatten. Schon in der 2. Hälfte der 3. Embryonalwoche werden in dem 21—26. Segment die unteren Extremitäten als zarte blastomatöse Knospen angelegt. Aus dieser Blastemmasse differenziert sich Anfang der 5. Woche distal die Fußplatte, und proximal entstehen gleichzeitig drei Fortsätze: proc. iliacus, proc. pubicus und der proc. ischiadus. Also auch hier muß ein etwaiger Trauma spätestens Ende der 4. Embryonalwoche zur Auswirkung gekommen sein, um das Fehlen der rechten unteren Extremität mitsamt dem Beckengürtel zu erklären. Der teratogenetische Terminationspunkt muß dem-

nach für alle drei Fehlbildungen auf das Ende der 4. Embryonalwoche verlegt werden.

Es ergibt sich nun ganz von selbst die Frage, ob diese Defektbildungen an den verschiedensten Organsystemen in einem Abhängigkeitsverhältnis zueinander stehen und ob die eine durch die andere bedingt ist. Sieht man die Literatur auf die Kombination der verschiedensten Mißbildungen hin durch, so findet man, daß Störungen am Urogenitalsystem auch ohne Fehlbildungen an den unteren Extremitäten vorkommen, während Sirenenbildungen nie ohne Mißbildungen am Urogenitalapparat beobachtet werden konnten. Allein diese Tatsache dürfte darauf hinweisen, daß Sympodie und Urogenitaldefekte in einem Abhängigkeitsverhältnis zueinander stehen, in dem Sinne, daß die Sympodie das Primäre die Aplasia renis das Sekundäre ist, wie denn auch Bolk mit seiner Segmenttheorie diese beiden Störungen in einen ursächlichen Zusammenhang gesetzt hat.

Wenn die Frage nach der Entwicklungsbefristung sich ziemlich leicht beantworten läßt, so stößt die Frage nach der Causa auf fast unüberwindliche Hindernisse. Obwohl nun schon lange über das Wie und Warum nachgegrübelt wird, ist man doch nicht so weit gekommen, daß man das Reich der Hypothese hätte verlassen können. Vielfach sind in teratologischer Hinsicht Experimente gemacht worden, und es ist sicher auch wünschenswert, daß dies geschieht, aber wir dürfen nicht verkennen, daß es dem Experiment allein nur in den seltensten Fällen gelingt, die Frage zu lösen, warum eine Mißbildung zustandekommt. Das Experiment sagt eben nur, daß es so sein kann, nicht aber, daß es so sein muß (Schwalbe). So sind wir auch heute noch nur auf Vermutungen angewiesen. Kussmaul sagt zwar in stiller Resignation, man wisse nichts über diese Dinge (Schwalbe), aber andere Autoren versuchen immer wieder, diesem verschleierten Bilde von Sais den Schleier vom Antlitz zu ziehen.

Während man nun früher vielfach in einem Versehen der Mutter, Lues oder Potatorium der Eltern den Grund für die Entstehung der Mißbildungen suchen zu müssen glaubte, ist dieser Standpunkt nach den Forschungen von Schwalbe, Förster und Marchand als grundsätzlich überwunden zu betrachten, und so stehen sich denn heute zwei Hauptrichtungen diametral gegenüber. Die einen bejahen als Ursache der Entwicklungsstörungen unbedingt das Trauma, während andere hingegen wiederum nur rein endogene Ursachen für Fehlbildungen verantwortlich machen wollen.

Ein Trauma nimmt unter anderen auch Schilling für die Entstehung der Sirenen als ursächliches Moment an und glaubt, innere Ursachen, — das heißt fehlerhafte Beschaffenheit des

elterlichen Keimplasma, — aus dem Grunde ablehnen zu müssen, weil eine solche Annahme die Entstehung so mannigfacher Mißbildungen an den verschiedensten Organsystemen völlig ungeklärt lassen würde. Zwei Momente namentlich führen ihn dazu, eine von außen auf die Frucht wirkende Schädigung anzunehmen; einmal die Überlegung: die Noxe hat in einem ganz genau bestimmten Zeitabschnitt (4. Woche) auf den Embryo eingewirkt, dann aber auch die Tatsache, daß die Organe in diesem Entwicklungsstadium in einem sehr engen räumlichen Zusammenhang zueinander stehen. Schilling argumentiert dann weiter, daß die Noxe gerade wegen der nahen räumlichen Beschaffenheit der Keimanlagen untereinander zur gleichen Zeit auf die verschiedenen Anlagen eingewirkt haben muß, weil zu dieser Zeit die in Frage kommenden Keimzentren fast in einer ventro-dorsal verlaufenden Linie in einem schmalen Bezirk am unteren Pol des Fötus zusammenliegen. Der Autor setzt dann anfangs Sirenenbildung und Fruchtwassermangel in ursächlichen Zusammenhang, zumal es sich bei seinem Fall um Olygohydramnie handelte, glaubt aber doch späterhin von dieser Vorstellung Abstand und eine partielle Enge am caudalen Teil des Amnion dafür in Anspruch nehmen zu müssen, da bei einem Fruchtwassermangel die einwirkende Noxe auf den ganzen Fruchtkörper wirken müßte, und es eigentlich nicht einzusehen wäre, warum eine allgemeine Enge des Amnion nur auf die caudalen Partien einwirken sollte.

Schon Dareste führte die Sirenenbildung auf ein zu enges Amnion infolge Fruchtwassermangels zurück. Er experimentierte an Hühnerembryonen und fand dabei, daß bei Fruchtwassermangel das Amnion nur ganz unvollständig von dem Embyonalkörper abgehoben wurde. Durch den dadurch ausgeübten Druck hatten die Extremitätenknospen sich aneinander genähert und waren dann schließlich zur Verwachsung gekommen (Brückner).

Ebenso macht Dieckmann raumbeengende Processe für solche Entwicklungsfehler voll und ganz verantwortlich. Zum Beweis führt er eine Sirenenbildung an, die er selbst beobachten konnte. Außer den für die Sirenen typischen Merkmalen waren deutliche Zeichen vorhanden, daß ein intrauteriner Druck stattgefunden haben mußte. Der Thorax war stark abgeplattet im Sinne eines paralytischen. Außerdem waren die Rippen an den Seiten stark nach hinten und unten gebogen, sodaß ein nach innen spitzer Winkel daraus resultierte. 3. und 4., 5. und 6. vereinigten sich zudem noch etwa 1 cm vom Sternum entfernt zu je einem knorpeligen Ende. Überhaupt wird die Abneigung gegen eine mechanische Erklärung der Sirenenbildung gerade von den hervorragendsten Autoren nicht geteilt. So erklärt Marchand „die Vorstellung, daß der Fötus durch das umgebende Frucht-

wasser von einem solchen Druck von Seiten der Uteruswand und der Umgebung geschützt ist, als durchaus unzutreffend."

Auch Schwalbe sympathisiert stark mit der Dareste'schen Theorie und hält ebenfalls eine amniogene Entstehung für sehr wahrscheinlich, verlangt aber, daß man eine Mißbildung erst dann als amniogen bezeichnen dürfe, wenn sich Amnionfäden oder Adhäsionen am Orte der Einwirkung selbst nachweisen lassen. Gerade wegen dieser Forderung wendet sich Ahlfeld gegen diese Theorie der amniogenen Entstehung, da in der Literatur „kein einziger Fall von Sympodie bekannt sei, wo am Becken oder den unteren Extremitäten einer Sirene amniotische Fäden beobachtet worden sind, die eigentlich an dieser Stelle ziemlich häufig gefunden werden müßten, wenn das Amnion längere Zeit in Kontakt mit den Extremitätenstummeln gestanden hätte." (Brückner).

Diese Ansicht Ahlfeld's dürfte nun durch den inzwischen veröffentlichten Fall von Rainer nicht mehr ganz zutreffend sein.

Ihm ist es einwandfrei gelungen, sämtliche Mißbildungen einschließlich des Defekts der unteren Extremität auf den gleichen Zeitpunkt und die gleiche Entstehungsursache, — amniotische Abschnürungen, — zurückzuführen. Da für das Fehlen der unteren Extremität eine amniotische Entstehung durchaus nicht zu bezweifeln ist, wird nach Schwalbe die amniogene Entstehung der übrigen Mißbildungen am caudalen Embryonalende, — Nierenaplasie, Persistenz der Kloake, — annehmbarer.

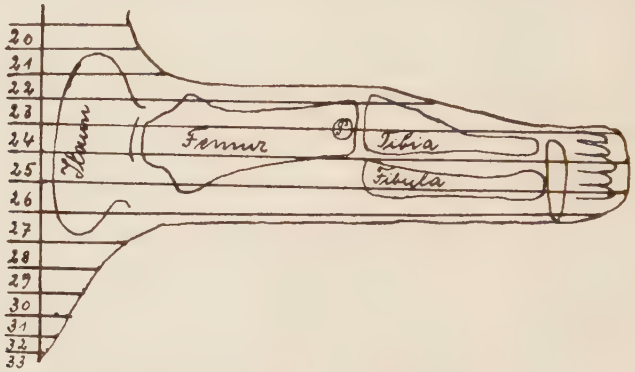
Gebhardt, Ruge, Weigert machen ebenfalls rein mechanische Momente für die Entstehung der Sirenen verantwortlich und fußen auch auf der Theorie Dareste's; nur in Bezug auf die Achsenverdrehung der Extremitäten übernehmen sie den Förster'schen Standpunkt, der besagt, daß es sich bei dieser Anomalie nicht um eine Verdrehung nach hinten, sondern um das Ausbleiben einer normaliter erfolgenden Drehung um die Längsachse handele, weil die Extremitätenknospen schon normalerweise dorsal angelegt seien. Sie schließen sich damit dem Drehungsgesetz von Fischer für das Wachstum der Organismen an, wonach alle Skelettmuskeln eine spiralige Achsendrehung durchmachen. (Lenz).

Ganz neue Wege zur Erklärung der Sirenenbildung geht der Niederländer Bolk. Ausgehend von der Voraussetzung, ein Stillstand in der Ontogenese sei die Ursache, legt er seiner Anschauung die Theorie vom segmentalen Körperaufbau zu Grunde; er schließt dann weiter: die Sympodie hätte ihr Entstehen der Nichtanlage der normalen Segmentanzahl zu verdanken. Der Grund dafür sei das zu zeitige Aufhören der Segmentbildung aus

rein endogener Ursache. Die am weitesten caudal liegenden Segmente werden natürlich dann fehlen.

Da nun das 21.—27. Körpersegment zur Bildung der unteren Extremitäten benötigt werden, läßt sich an Hand der beigegebenen Skizze leicht ersehen, welche Modifikationen bei Störungen der Segmentbildung an den unteren Extremitäten möglich sind. Findet die Segmentvermehrung schon mit dem 23. Segment ihren vorzeitigen Abschluß, so kann sich von der freien Extremität selbstverständlich nur der Teil entwickeln, der auch im 22. und 23.

Abb. 1.



Aus Slingenberg, Virch. Arch. Bd. 193.

Segment gebildet wird. Ein Blick auf die Zeichnung sagt: ein Teil des Ileum, das Femur in seiner ganzen Länge nicht aber in seiner ganzen Breite und ein keilförmiges Stück der Tibia. Endet nun der Rumpf mit seinem Segment von 21—26, so bleiben die beiden Hälften der letzten Segmente in der Medianlinie miteinander vereint, die Extremitäten werden sich nun nicht lateral, sondern terminal entwickeln. Es handelt sich bei der Sirenenbildung also nicht um eine Verwachsung, sondern um das Ausbleiben einer Trennung, und wir erhalten je nach dem Segment, an dem die Segmentbildung zum Stillstand gekommen ist, einen Sympus apus, monopus oder dipus. Auch das Fehlen der Nieren findet nach der Bolk'schen Segmentaltheorie seine Erklärung; denn die Nachnieren entwickeln sich ja, wie bereits bekannt ist, caudal von den Urnieren. Die Urnieren selbst werden von den Ursegmentstielen des 21. bis zum 27. Körpersegment gebildet. Wenn nun die Segmententwicklung bereits mit dem 23. Segment ihr Ende gefunden hat, können sich die Nachnieren selbstverständlich nicht entwickeln, da sie ja nicht angelegt sind. Auch die äußeren Genitalien, die von dem 27.—29. Segment gebildet werden, müssen fehlen (Slingenberg).

Zur Erklärung der für die Sirenen typischen Verdrehung der

unteren Extremität schließt sich Bolk dem Förster'schen Standpunkt an, nur macht er für das Ausbleiben der normal erfolgenden Rotation rein mechanische Momente verantwortlich. Die Rotation könne eben nicht erfolgen, da die unteren Extremitäten durch ihr Nichtgetrenntwerden daran gehindert würden.

Obwohl nun durch die Bolk'sche Theorie sich noch lange nicht alle Fehlbildungen restlos klären lassen, so muß doch zugegeben werden, daß sie etwas ungemein Einleuchtendes und Bestechendes an sich hat. Ich habe schon darauf hingewiesen, daß Arenie für sich allein relativ oft, Sympodie aber ohne Nierendefekt noch nie beobachtet werden konnte. Diese Tatsache ist sehr interessant und höchst beachtenswert. Durch das Bolk'sche Schema wird sie auch außerdem ohne weiteres verständlich; denn das Aufhören der Segmentbildung mit dem 23. Segment muß aus den schon oben genannten Gründen eo ipso zu einer Aplasia renis führen. Gleichzeitig müssen natürlich auch die Extremitätenanlagen gestört sein. Umgekehrt dagegen braucht es aber durchaus nicht zu einer Störung der Extremitätenentwicklung zu kommen, wenn aus irgend einem Grunde die Segmentbildung erst mit dem 27. Segmente zum Stillstand kommen sollte. Es wäre damit also nur der Zustand einer Aplasia renis gegeben.

Ob nun der Grund zu diesem Stillstand endogen oder durch ein Trauma bedingt ist, läßt sich in unserem Falle nur sehr schwer entscheiden, da alle klinischen Unterlagen vollständig fehlen und auch nicht zu beschaffen sind. Auch an der Frucht selbst ist nicht das geringste Zeichen zu sehen, das für eine traumatische Beeinflussung mit herangezogen werden könnte. Im Gegenteil mit Ausnahme der unteren Partie ist die Frucht durchaus wohlgestaltet. Es muß deswegen schon an eine endogene Ursache gedacht werden. Für eine endogene Entstehung würde auch lebhaft der Umstand sprechen, daß die Keimdrüse zwar primitiv angelegt aber ihre Entwicklung dann aus irgend einem Grunde nicht weiter fortgeschritten ist. Es ist meines Erachtens nach nun nicht einzusehen, warum eine Noxe, — wenn man eine solche annehmen würde, — nur an dem medialen Teil der Urniere angreift, den lateralen übergeht, um aber späterhin doch noch darauf einzuwirken. Auch die doppelte Daumenanlage und die 13. Rippe dürften mit dazu beitragen, eine endogene Entstehung anzunehmen. Selbst der Umstand, daß bei unserer Sirene der rechte Beckengürtel überhaupt nicht angelegt ist, dürfte kein Grund sein, die Bolk'sche Theorie und damit auch die endogene Entstehung abzulehnen. Zur Erklärung dieses Zustandes wird allgemein angenommen, daß die einzelnen Segmentebenen auf beiden Seiten verschieden hoch lokalisiert sind, etwa so, daß auf der einen Seite das 21. Segment, auf der anderen das 23. Segment sich

auf gleicher Höhe befinden. Kommt es nun zum Stillstand der Segmententwicklung, so müssen die beiden Seiten natürlich ganz verschieden betroffen werden.

Trotz alledem ist eine traumatische Beeinflussung so ohne weiteres nicht von der Hand zu weisen.

Schon Schilling sprach die Vermutung aus, daß als auslösende Ursache für die Sirenenbildung ein Fruchtwassermangel in Frage kommen könnte. Es muß daher die Herkunft des Fruchtwassers und seine Beziehungen zur Sirenenbildung grundlegend geklärt werden.

Lange war man sich über die Herkunft des Fruchtwassers nicht im Klaren. Viele stellten sich auf den Gusserow'schen Standpunkt, der das Fruchtwasser in der Hauptsache als ein Sekretionsprodukt der fötalen Nieren auffaßte. Daß die fötalen Nieren überhaupt sezernieren, ist heute wohl die Auffassung aller Autoren und auch unter anderem durch Saltykow bewiesen, der sich mit dieser Frage eingehend beschäftigt hat. Er fand nämlich bei angeborenen Stenosen der abführenden Harnwege neben einer gelegentlichen Oligohydramnie nicht nur eine mächtige Dilation der Harnblase, sondern auch eine Hypertrophie, manchmal sogar eine ausgesprochene Balkenblase. Wann aber die Sekretion beginnt, läßt sich auch heute noch nicht mit Sicherheit bestimmen. Soviel aber steht jedenfalls fest, daß die Urniere trotz dem Vorhandensein von Glomeruli, die sich histologisch in nichts von denen der Nachniere unterscheiden, keine eigentliche Sekretion haben dürfte. Auch beim Schweine, bei dem ja die Urniere weit mächtiger entwickelt ist, als beim Menschen, gelang es Felix nicht, eine Sekretion nachzuweisen (Broman). Daß die Sekretion, die Saltykow beobachten konnte, nicht erst kurz vor der Geburt vor sich gegangen sein kann, beweisen die Veränderungen an der Harnblase, — Hypertrophie und Balkenblase, — die sicherlich nicht von heute auf morgen entstanden sein können, sondern die zu ihrem Entstehen immerhin eine gewisse Zeit notwendig gehabt haben. Auch Kreidl, Mandl und insbesondere Wolff weisen darauf hin, daß die Nieren sehr früh funktionsfähig werden und unter pathologischen Verhältnissen sogar reichlich Sekret ausscheiden können; so kommt es bei Nephrektomie der Muttertiere während der Gravidität zu einer reichlichen Sekretion der fötalen Nieren, was sogar zu Hydramnion führen kann. Ich muß hier aber betonen, daß der Fötus sezernieren kann, nicht aber muß. Überhaupt weisen gerade die Mißbildungen am Urogenitalapparat unbedingt darauf hin, daß die Sekretion für den Fötus gemeinhin nicht die Bedeutung haben kann, wie allgemein angenommen wird. Reifen doch solche Früchte trotz fehlender Nieren nicht nur intrauterin heran, sondern sie vermögen

auch extrauterin sogar noch kurze Zeit zu leben. Diese Tatsache ist geradezu der Beweis, daß die harnfähigen Substanzen des Fötus auf dem Wege über die Plazenta durch die Nieren der Mutter ausgeschieden werden müssen. Bei einer Trennung von Mutter und Kind, also bei der Geburt, kommt natürlich diese regulatorische Einrichtung zum Erlöschen, das Kind verfällt unrettbar der Uraemie und muß daher sehr schnell zugrunde gehen. Abgesehen von der Tatsache, daß solche stark mißgebildeten Früchte wirklich lebend geboren werden, kommt zum Beweis, daß die harnfähigen Substanzen durch die Mutter ausgeschieden werden, noch ein anderer Umstand hinzu. Nach den neuesten Untersuchungen von Porcaro steigt die normalerweise arbeitende Zahl der Glomeruli von 50—60% bei der schwangeren Frau auf 70—80% an. Diese Tatsache ist wohl kaum anders zu verstehen, als daß die Flut der harnfähigen Substanzen im Kreislauf der Mutter infolge des Hinzukommens der kindlichen Stoffwechselprodukte wächst und die Niere sich dieser gesteigerten Inanspruchnahme anpaßt. Daß unter normalen Umständen fötaler Urin in das Fruchtwasser abgegeben wird, bezweifeln heute die meisten Autoren nicht mehr. Schon Zangemeister und Meisel haben auf experimentellem Wege durch Gefrierpunktbestimmungen erwiesen, daß mindestens die letzten 4 Monate eine Urinabscheidung in das Fruchtwasser erfolgen muß. Hierfür sprechen auch anscheinend gewisse Beobachtungen trockener Geburten bei Mißbildungen am kaudalen Körperende, wie Agenesie und Sirenenbildung. So fand in neuerer Zeit Bardram ein eigenartiges Zusammentreffen von kongenitalen Nierenmißbildungen mit Oligohydramnie. Danach bestand Oligohydramnie in

100% bei doppelseitiger Nierenaplasie.
100% bei einseitiger Nierenaplasie und mißgebildeter Solitärniere.
43% bei Nierenhypoplasie oder einseitiger Nierenaplasie und gesunder Solitärniere.
0% bei einseitiger Zystenniere, ein oder doppelseitiger Hydronephrose.

Es darf aber dabei nicht übersehen werden, daß Hüssy die gleichen Mißbildungen mit einer völlig normalen Fruchtwassermenge, ja sogar nach vorzeitigem Blasensprung Hydrorrhoea amniotica beobachten konnte (Polano). Auch Häuptli veröffentlicht einen Fall von einer 30-jährigen I para. Das Kind war unter der Geburt abgestorben. Die Sektion ergab eine Persistenz der Kloake, Erhaltensein der Kloakenmembran und eine Atresia ani et urethrae. Die Atresia urethrae beweist, daß kindlicher Urin sich in das Fruchtwasser nicht ergossen haben kann.

Trotzalledem war die Menge des Fruchtwassers sogar reichlich. Diese Befunde sprechen nun durchaus nicht gegen die Annahme, daß fötaler Urin in das Fruchtwasser abgegeben wird; sie sprechen vielmehr in erster Linie nur gegen die alte Gusserowsche Theorie von dem Überwiegen der fötalen Sekretion bei der Bildung des Fruchtwassers, und in der Tat sind wir jetzt in der glücklichen Lage, am Ende der Entwicklung dieser vielumstrittenen Frage zu stehen. Wir wissen heute, daß das Fruchtwasser seine Quelle nicht in dem fötalen Urin hat, sondern daß Polano's Theorie zu recht besteht, der das Fruchtwasser als ein Sekretionsprodukt des Amnionepithels auffaßt. Polano stützt neuerdings seine Theorie durch die Injektionsversuche Corrigan's. Diese Experimente, bei denen das der Mutter injizierte Methylenblau nicht das Fruchtwasser, wohl aber den kindlichen Urin färbt, sprechen seiner Ansicht nach deutlich gegen eine regelmäßige fötale Urinsekretion am Ende der Schwangerschaft. Auch die Versuche Josephson's würden hierfür sprechen, der den Nachweis erbrachte, daß bei derartig vorbehandelten Graviden reduziertes, farbloses Methylenblau ins Fruchtwasser übergegangen ist, das bei Zusatz von Oxydationsmitteln wieder blau wird. Damit ist nach der Meinung Polano's bewiesen, daß aus dem mütterlichen Kreislauf Methylenblau auf das Kind und das Fruchtwasser übergegangen ist, wobei die spezifische Tätigkeit des Amnionepithels die Entfärbung des Fruchtwasser erklärt. Nach Hinselmann hat man sich diesen sekretorischen Vorgang so zu denken, daß die Zelle das nicht ihrem Eigenleben dienende Wasser durch irgendeinen unbekannten Mechanismus in Vakuolen speichert, die dann nach der Amnionhöhle entleert werden. Im übrigen leugnet Polano aber nicht, daß Urin ins Fruchtwasser abgegeben werden kann.

Trotzdem der Polano'sche Standpunkt heute fast überall angenommen und auch vertreten wird, sind gerade in der letzten Zeit wieder Stimmen laut geworden, die die Polano'sche Theorie ablehnen zu müssen glauben. So haben Makepeace und Mitarbeiter vergleichende Untersuchungen über die Natur des Fruchtwassers und des mütterlichen Blutserums in Bezug auf ihren Gehalt an Glykose, Kreatinin, Eiweis und Chloriden angestellt, und sie sind dabei zu dem Resultat gekommen, daß im Beginn der Gravidität der Gehalt des Fruchtwassers an diesen Stoffen gleich ist mit dem des mütterlichen Serums. Mit fortschreitender Schwangerschaft aber wird das Fruchtwasser hypotonisch, weil Urin in das Fruchtwasser abgegeben wird. Die alte Theorie, die von Ahlfeld aufgestellt, aber seiner Zeit schon von Zangemeister, Meissl und anderen widerlegt wurde, taucht also wieder auf, wonach das Fruchtwasser in der Hauptsache ein

Transsudat aus dem mütterlichen Blute ist. Nach De Lauretis Meinung widerspricht der hohe Wassergehalt und die geringe Salz- und Eiweiskonzentration der heute allgemein herrschenden Polano'schen Ansicht, aber auch er hält es für ein Transsudat aus dem mütterlichen Blute, leicht zu erklären durch die Diffusionsgesetze. Anatomische und klinische Erwägungen waren die Veranlassung, die Quelle des Fruchtwassers in das Ei und zwar vorwiegend in das Chorion und den Nabelstrang zu verlegen. Nach seiner Ansicht erfolgt nun auf rein mechanische Momente hin, und zwar durch endoamniale Aspiration infolge Erweiterung der Amnionhöhle, die Transsudation. Dem Amnionepithel selbst streitet der Autor eine Sekretionstätigkeit trotzalledem nicht ab; aber nicht im Sinne einer Fruchtwasserbildung besteht eine Sekretionsfähigkeit, sondern im Sinne einer endokrinen Tätigkeit. Ich erwähne die beiden letzten Ansichten nur der Vollständigkeit und des Interesses halber und möchte mich selbst zu der Polano'schen Theorie bekennen. Da es also heute feststeht, daß das Fruchtwasser nicht von den fötalen Nieren gebildet wird und eine Oligohydramnie, bedingt durch eine Agenesie, Aplasie oder Hypoplasie, sich erst in sehr viel späterer Zeit auswirken kann, als nach dem teratogenetischen Terminationspunkt die Sirenenbildung entstanden sein muß, so kann der Fruchtwassermangel für die Sirenenbildung nicht die traumatische Rolle gespielt haben, wie vielfach angenommen wird. Aber auch eine andere Möglichkeit darf durchaus nicht aus dem Auge verloren werden. Die Möglichkeit einer frühzeitigen amnialen Erkrankung. Das Amnion wäre dann in Parallele zu den serösen Häuten zu setzen. Wir hätten dann in den Amnionadhaesionen denselben Prozeß, wie bei chronisch adhaesiven Vorgängen an der Pleura oder dem Peritoneum (Schwalbe).

Nun ließe sich der Rainer'sche Fall in dieser Richtung wohl verwerten, aber es darf dabei nicht vergessen werden, daß der Fall in der Literatur der Störungen am caudalen Körperende einzigartig dasteht, und ich glaube nicht, daß man berechtigt ist, auf Grund dieses einen Falles eine traumatische Genese anzunehmen. Ist es doch auch durchaus denkbar, daß die amniotische Abschnürung der einen Extremität rein zufällig mit den übrigen Störungen an caudalen Körperende zusammengetroffen ist.

Ich möchte deshalb doch die Sirenenbildung so lange als endogen auffassen, bis die traumatische Genese einwandfrei erwiesen ist.

Zusammenfassung.

Bei unserer Sirenenbildung fehlt der rechte Beckenring vollständig. Außerdem fehlen die Nieren, Ureteren und Harnblase,

sowie die aus dem Müller'schen bzw. Wolff'schen Gange hervorgehenden Genitalteile vollkommen; die Keimdrüsen sind auf einer sehr unvollkommenen Entwicklung stehen geblieben. Ferner besteht eine Atresia ani et recti, und außerdem sehr wahrscheinlich eine Persistenz der Kloake.

Der teratologische Terminationspunkt all dieser Fehlbildungen liegt am Ende der 4. Embryonalwoche.

Die Entstehung der Sirenen und sireniformen Bildungen muß endogen bedingt sein und steht wahrscheinlich in keinem Abhängigkeitsverhältnis zur Bildung des Fruchtwassers, das als ein Sekretionsprodukt des Amnionepithels aufzufassen ist.

Am Schlusse meiner Arbeit danke ich Herrn Professor Dr. Versé für das mir gütigst überlassene Thema. Ebenso danke ich dem Herrn Privatdozenten Dr. Rix und dem Herrn Assistenzarzt Dr. Niemeyer für die wertvollen Ratschläge und ihre freundliche Unterstützung.

Nicht zuletzt gilt auch mein Dank Fräulein Elisabeth Dünhaupt für die saubere und sorgfältige Anfertigung der Abbildungen.

Literaturverzeichnis.

Anders: Über Kloakenmißbildung. Virch. Arch. 229.
Arnold: Sympodie. Ziegl. Beitr. Bd. 16.
Ballowitz: Über einseitigen Nierenmangel. Virch. Arch. Bd. 141.
Bardram: Kongenital kidney mal formations and oligohydramnios Ztbl. f. Path. Bd. 51, Ref.
Beumer: Über Nierendefekt. Virch. Arch. Bd. 72.
Bondi: Zur Histiologie des Amnionepithels. Ztbl. f. Gyn. Bd. 29.
Brückner: Anatomische Untersuchung eines Falles von Sirenenbildung. I. D. Leipzig.
Busse: Über Zystennieren und andere Entwicklungsstörungen der Nieren. Virch. Arch. 157.
Dieckmann: Nierenhypoplasie u. Atresia urethrae. Virch. Arch. Bd. 241.
Dietrich: Nierentätigkeit. Halban-Seitz: Biologie u. Path. des Weibes. Bd. VI, I. Teil, S. 222.
Gruber: Mißbildung der Harnorgane. Schwalbes Morphologie d. Mißbild.
Gusserow: Zur Lehre vom Stoffwechsel des Fötus. Arch. f. Gyn. Bd. III.
Häuptli: Über die Herkunft des Fruchtwassers. Ber. ü. d. ges. Geb. u. Gyn. Bd. 5, 1924. Ref. v. Jonas.
Hinselmann: Norm. u. path. Verhalt. d. Plac. u. d. Fruchtwassers. Halban-Seitz: Biol. u. Path. d. W. Bd. 6,I. Tl. S. 271.
Hoenes: Über einen Fall von angeborenem Mangel beider Nieren und die Quelle des Fruchtwassers. Ztbl. f. Path. Bd. 8, Ref. v. E. Roth (Halle a. S.).
Kermauner: Nierenmangel. Halban-Seitz: Biol. u. Path. d. W. Bd. 3, Seite 491.
„ Das Fehlen beider Keimdrüsen. Ziegl. Beitr. Bd. 54.
Koloman: Über eine hochgradige Entwicklungsstörung der Nieren bei einem Neugeborenen mit anderen Entwicklungsstörungen. Virch. Arch. Bd. 213.
Krediet u. Schulze: Über den Zusammenhang zwischen Agenesie einer Niere d. gehemmt. Entwicklg. d. Genitalapparates u. das Fehlen des hint. Beines beim Schafe. Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. 33.
Kreidl u. Mandl: Experim. Beitr. z. Lehre v. d. Absonderung u. Entleerung d. Harns im fötalen Leben. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Band 20.
Kuliga: Über Sirenenmißbildung und ihre Genese. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 27.
De Lauretis: Sul liquido amniotica in condizioni normali. Ber. ü. d. ges. Geb. u. Gym. Bd. 18, 1930. Ref. v. Cristofoletti.
Lenz: Über Sirenenbildung. Frkt. Zeitschr. f. Path. Bd. 30.
Lubarsch: Entwicklungsstörg. d. Nieren u. d. Harnleiters. — Hdb. d. sp. Anat. u. Hist. Bd. 6,I.
Lange: Über Sirenenbildung, insbesond. d. Urogenitalsystems. — Studien f. Path. d. Entwickl. Jena 1920. Bd. 2, S. 467.
Makepeace, Alexander, Fremont-Smith, Dailey, Caroll: Die Natur des Fruchtwassers. Vergleichende Untersuchungen des Fruchtwassers und des mütterlichen Serums. Ber. ü. d. ges. Geb. u. Gyn. Bd. 21, 1932.

Mandl: Weitere Beiträge zur Kenntnis der sekretorischen Tätigkeit des Amnionepithels. Ztbl. f. Gyn. Bd. 30.
Marchand: Mißbildungen. Eulenburgs Realenzyklopaedie Bd. 15.
Meyer, E.: Über Entwicklungsstörungen der Nieren. Virch. Arch. Bd. 173.
Motzfeld: Angeborene Mißbildungen der Nieren und der Harnwege. Ziegl. Beitr. Bd. 59.
Polano: Über die sekretorischen Fähigkeiten des amniotischen Epithels. Ztbl. f. Gyn. Bd. 29.
„ Fruchtwasser. Ber. ü. d. ges. Geb. u. Gyn. Bd. 3, S. 1.
Porcaro: Experimentelle Untersuchungen über die wechselnden Funktionen der Nierenglomeruli unter gewöhnlichen Bedingungen und während der Gravidität. Ztbl. f. Path. Bd. 51. — Ref. v. Petrassi Florenz.
Prochownik: Beiträge zur Lehre vom Fruchtwasser und seiner Entstehung. Arch. f. Gyn. Bd. 11.
Rainer: Zur Frage der Arenie. Ziegl. Beitr. Bd. 87.
Ries: Über Kloakenmißbildungen. Frkft. Ztschr. f. Path. Bd. 36.
Rosenbaum: Über doppelseitige Nierenaplasie. Frkft. Ztschr. f. Path. Band 41.
Ruge: Ein Fall von Sirenenbildung. Virch. Arch. Bd. 129.
Saltykow: Pathologisch-anatomische Beiträge zur Lehre von der Entstehung des Fruchtwassers. Verhandl. d. deutsch. Path. Ges. 1909.
Schilling: Hochgradige Hypoplasie der Nierenanlagen bei Mißgeburten. Virch. Arch. Bd. 232.
Schwalbe: Allgemeine Mißbildungslehre. Morph. d. Mißbild.
Slingenberg: Mißbildungen von Extremitäten. Virch. Arch. Bd. 193.
Sternberg u. Feller: Zwei Fälle von Sympus apus. Ztbl. f. Path. Bd. 53, Sitzungsbericht.
Taglicht: Ein Fall von Sirenenmißbildung mit zystischer Sakralgeschwulst. Virch. Arch. Bd. 230.
Torssell: Zur Kenntnis des Amnionepithels in normalem und pathologischem Zustand. Arch. f. Gyn. Bd. 26.
Veit: Über Sympodie. Anatomische Hefte Bd. 38.

Lebenslauf.

Ich, Nikolaus München, wurde am 17. 11. 1904 in Wadern (Kr. Trier) als Sohn des Konditors Philipp München und seiner Ehefrau Maria geb. Schmitz geboren. Nach Besuch der Volksschule kam ich 1918 nach Aachen und besuchte dort das Kaiser-Karl-Gymnasium. 1927 machte ich an dieser Anstalt mein Abitur, ging dann nach Bonn, um Medizin zu studieren, und bestand die ärztliche Vorprüfung im Sommer 1929. Nach weiteren 6 Semestern in Marburg beendete ich dort im Januar 1933 mein Staatsexamen. Zur Zeit bin ich Medizinalpraktikant an dem Pathologischen Institut der Universität in Marburg.

Meine akademischen Lehrer waren

in Bonn:

Alverdes, Ebbecke, Fitting, Junkersdorf, Konen, Pfeiffer, Sobotta, Stöhr.

in Marburg:

Arndt, Baur, Eimer, Freudenberg, Göppert, Gürber, Grüter, Hildebrand, Kehrer, Klapp, Kretschmer, Klewitz, Naujoks, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé, Wiedhopf.

Erklärung zu nebenstehenden Abbildungen.

Abb. 2.: Pseudosirenenbildung. Ansicht von links.

a = Doppelte Daumenanlage.
b = Linker Extremitätenstummel.

Abb. 3.: Pseudosirenenbildung nach der Härtung in der Medianebene durchsägt mit Abweichung des Schnittes nach links durch die untere Extremität hindurch. Die beiden Hälften auseinandergeklappt.

a = Doppelte Daumenanlage.
b = Persistierende Kloake (über den Wirbelsäulendurchschnitt teilweise hinweggelagert).
c = Keimdrüse, frei auf dem Peritoneum, rechte Seite.
d = Keimdrüse in der Bauchfelltasche, linke Seite.
e = Femur.
f = Tibia, oberer Teil.
g = Patella.
h = Pericard

Abb. 2.

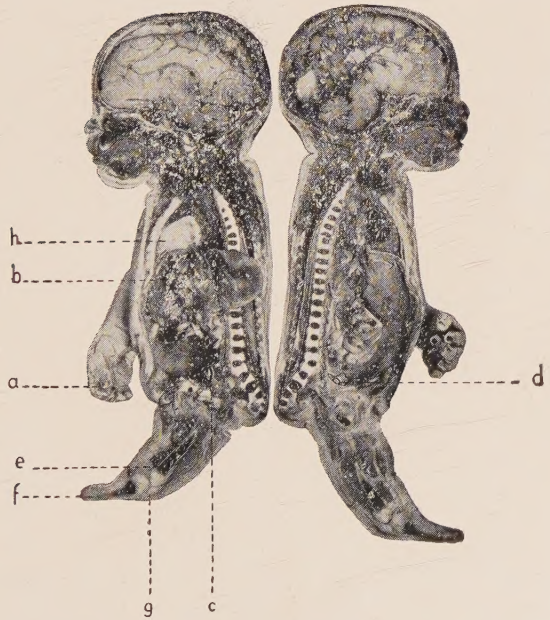



Abb. 3.